Z KLINIKI LEK. C. K. RADCY DWORU PROF. Dra E. KORCZYŃSKIEGO
w KRAKOWIE.

„GANGRAENA ANGIOSCLEROTICA"

NA TLE KIŁOWEM.

WSPÓŁRZĘDNE ZMIANY W NERWACH.

PRZYPADEK KAZUISTYCZNY.

OPISAŁ

Dr. MIECZYSŁAW NARTOWSKI

Lekarz chorób nerwowych.

W KRAKOWIE,
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego.
1900.

Medyc. hol.

Z KLINIKI LEK. C. K. RADCY DWORU PROF. Dra E. KORCZYŃSKIEGO
w KRAKOWIE.

„GANGRAENA ANGIOSCLEROTICA"

NA TLE KIŁOWEM.

WSPÓŁRZĘDNE ZMIANY W NERWACH.

PRZYPADEK KAZUISTYCZNY.

OPISAŁ

Dr. MIECZYSŁAW NARTOWSKI

Lekarz chorób nerwowych.

W KRAKOWIE,

DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

pod zarządem Józefa Filipowskiego.

1900.

46818
II

Biblioteka Jagiellońska
1002883194

Nakładem autora.

Osobne odbicie z »Przeglądu lekarskiego« Nr. 1 1899.

Alfred G., l. 55, ze Śląska pruskiego, urzędnik kolejowy, zgłosił się w dniu 23-go października 1898 roku z powodu silnych bólów od dwóch miesięcy trwających w dolnej kończynie prawej, którym towarzyszyło trętwienie palców i uczucie zimna na stopie.

Matka chorego zmarła w późnym wieku na chorobę sercową. W 16-tym roku, a zatem przed 39 laty, przechodził kiłę. Leczenia swoistego nie przebywał. W roku 1890 z powodu próchnienia kłykcia kości goleniowej i ropnia około stawowego kolana prawego, odjęto choremu w klinice chirurgicznej kończynę dolną prawą w połowie uda. Pijał tylko mierne ilości piwa. Wzrost średni, budowa kośćca dość dobra, skóra blada, tkanka tłuszczowa nadmiernie rozwinięta. Źrenica lewa nieco wydłużona w kierunku pionowym. Oddziaływanie na światło prawidłowe; wzrok prawidłowy. W kostnym przedziale nosowym, na 1 ctm. od nozdrzy kostnych, znajduje się ubytek o średnicy 2 ctm. Brzegi otworu tego pokryte wydzieliną zeschłą, żółtawą. Zębów brak w zupełności. Na języku białe plamy od zmętnienia przybłonka. Gruczoły chłonicze nie powiększone. W płucach, z wyjątkiem nieżytu oskrzelowego i osłabienia szmerów oddechowych w tylnych dolnych częściach, niema zmian żadnych. Drugi ton nad tętnicą główną zaostrzony. Wszystkie tętnice, dostępne badaniu, są wązkie i okazują wyraźne objawy miażdżycy. Wątroba powiększona o brzegu twardym, śledziona również powiększona, twarda i bolesna. Na członku blizny wykazać nie można. W pachwinie prawej blizna pooperacyjna o brzegach ostrych, 3 ctm. długa, równolegle z więzem Pouparta przebiegająca. Kończyna dolna prawa przedstawia kikut. Kończyna lewa, począwszy od podudzia, obrzękła, żyły podskórne porozszerzane, nerw udowy i kulszowy przy ucisku bolesny, skóra na podudziu nadczuła, chłodna. Stopa sina, zimna, na dotyk znieczulona, obrzękła, chory odczuwa w niej dotkliwe bóle. Na wszystkich palcach wyraźne objawy zgorzeli suchej, a między palcami zgorzeli wilgotnej. Tętnica udowa lewa znacznie słabiej tętni, aniżeli prawa, tętna na tętnicy stopowej lewej wymacać nie można.

Ilość moczu zmniejszona. c. g. 1·025, białka 0·5%, w osadzie wałeczki ziarniste i szkliste i stłuszczone nabłonki cewek nerkowych. We krwi leukocytoza miernego stopnia.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Gangraena pedis sinistr. in ind. luetico cum atherosi arteriarum, degeneratione amyloidea hepatis et lienis et nephritide parenchymatosa chronica*

Wśród leczenia, które polegało na podaniu jodku potasowego i środków nasercowych, pożywnej dyecie, okładach ciepłych na całą kończynę i odpowiedniem opatrywaniu stopy, stan chorego o tyle się poprawił, że chory był rzeźwiejszym, miał lepszy apetyt i doznawał mniejszych bólów w kończynie. Nawet czucie na grzbiecie palców zaczęło wracać. Po kilku dniach atoli powiększył się stan gorączkowy, liczba tętna znacznie się zwiększyła i pojawiły się objawy mocznicy, wśród których chory życie zakończył.

Ponieważ w ciągu całego przebiegu choroby nie można było wymacać tętna na tętnicy stopowej, a dopiero w ostatnich kilku dniach można było wyczuć wyraźny zakrzep w żyle udowej, przeto, jako przyczynę zgorzeli, rozpoznano pierwotny zakrzep tętniczy w tętnicy udowej z następowym zakrzepem w żyłach, sięgającym aż do pnia żyły udowej.

Sekcya wykonana przez Dra Nowaka wykazała: *Gangraena incipiens pedis sinistri ex sclerosi majosis gradus arteriarum extremitatis inferioris sinistrae. Atrophia cerebri. Leptomeningitis chronica. Bronchitis diffusa. Lipomatosis cordis. Atheroma arteriarum coron. cordis; atheroma aortae; thrombus parietalis ad aortam; petrificatio partialis annuli valvulae bicuspidalis. Infarctus lienis. Nephritis chronica exacorbans, degeneratio amyloidea renum, hepatis et lienis. Cystitis et pericystitis fellea et decubitus ibidem post cholelithiasim in individuo cum polysarcia adiposa et amputatione cruris dextri et hypoplasia vasorum. Hypostasis pulmonum.*

O zachowaniu się naczyń protokół sekcyjny czyni tylko następującą wzmiankę:

„Górna część żyły udowej, a mianowicie część leżąca tuż ponad więzem Pouparta, jest zatkana skrzepem za życia powstałym. Ściany tętnicy udowej są bardzo znacznie zgrubiałe, światła zaś tętnica ta nie posiada wcale, bo jest wypełniona skrzepami już uorganizowanymi. Tętnica łydkowa tylna jest drożna, ściany jej są jednak zgrubiałe".

Do opisu tego dodać jeszcze należy, że tętnica udowa w całym swym przebiegu w licznych miejscach, osobliwie na obszarze tętnicy łydkowej tylnej, była zrośnięta z otoczeniem zapomocą dosyć zbitych podłużnych warstw tkanki łącznej, jak niemniej, że błona wewnętrzna pnia żyły udowej okazywała bardzo liczne ogniskowe wybujałości fleboskerotyczne do światła żyły zwrócone, a w tych to właśnie miejscach skrzep przylegał najsilniej do ściany żyły.

W tętnicy udowej i jej rozgałęzieniach, oprócz zgrubienia ścian w całości i ogniskowego tkanko-łącznowego przerostu błony dodatkowej, uderzały nadzwyczaj liczne wybujałości błony wewnętrznej, zwężające gdzieniegdzie bardzo znacznie światło tętnic.

Badanie drobnowidowe, wykonane w pracowni klinicznej wykazało: tętnica udowa wypełniona zorganizowanym skrzepem, a błona jej wewnętrzna zanadto wybuała, składa się z włókienkowatej tkanki łącznej z licznemi wśród niej nagromadzonemi komórkami wrzecionowatemi, które głównie są umiejscowione na najwewnętrzniejszych pokładach błony wewnętrznej (*intima*), a rozdzielone ponadto przeźroczystą, jednolitą istotą międzytkankową, wśród której znachodzą się liczne komórki okrągłe. Cała ta tkanka ziarninowa sterczy do światła naczynia, a przez przyczepienie się do niej skrzepów włókniaka, nastąpiło tem większe zwężenie naczynia, a osobliwie w tych miejscach, gdzie się ona bardziej wpukla wewnątrz naczynia.

Nie mniej zmienioną jest błona sprężysta (*tunica elastica*), która jest zgrubiałą, rozdzieloną na liczne wiązki wypełnione i porozdzielane od siebie nagromadzonemi komór-

kami, a w miejcach wybujałej w błonie wewnętrznej tkank łącznej brak jej zupełnie.

Natomiast uderza brak znaczniejszego zajęcia sprawą chorobową błony średniej *(tunica media)*, wśród której wysypkowo tylko znajdują się komórki okrągłe.

Zmiany w żyłach były podobne do zmian w tętnicach, z tą tylko różnicą, że skrzepy przylegały luźniej do ścian naczyniowych, a bujanie tkaniny łączno-tkankowej ograniczało się przeważnie do błony wewnętrznej.

Że w danym przypadku zapatrywanie kliniczne na przyrodę choroby było w zupełności zgodne z wynikiem badania pośmiertnego, udowadnia to porównanie protokółu sekcyjnego z rozpoznaniem klinicznem. W szczególności podnieść należy ten szczegół, że zmiany w tętnicy istotnie okazały się pierwotnem zboczeniem, na podstawie którego rozwinęła się zakrzepica tętnicza, zaś zakrzep w żyłach był następowy.

Że cała choroba oparta była na tle kiłowem, zatem wiele przemawia szczegółów. A przedewszystkiem to, że tak znacznego stopnia miażdżyca tętnic, zajmująca nawet tętnice wieńcowe serca, powstała u osobnika niezbyt starego, który ani napojów wyskokowych nie nadużywał, ani też fizycznie ciężko nie pracował, że nie ograniczyła się ona do tętnic, ale zajęła także żyłę udową. Temu odpowiada również skrobiawica wątroby, śledziony i nerek, zniekształtnienie lewej źrenicy, ubytek w kostnej przegrodzie nosowej, leukoplakia języka, znaczny współudział w przeroście tkanko-łącznowym w błonie zewnętrznej tętnicy udowej, a wreszcie zmiany naokoło woreczka żółciowego.

Podnosząc to tło kiłowe zmian miażdżycowych przeważnie guzkowatych na błonie wewnętrznej tętnicy i żyły udowej, jesteśmy dalecy od nazwania tych zmian wprost kiłowemi *(arteriitis syphilitica)*, a to z powodu, że właśnie zajmowały one w wyższym stopniu naczynia kończyn dolnych, że naciek komórkowy w błonie średniej nie był znacznego stopnia, że nie znaleziono komórek olbrzymich, a wreszcie owych wciągnięć ku zewnątrz błony wewnętrznej, które

według obecnego stanowiska anatomo-patologicznego stanowią najpewniejszą cechę rozpoznawczą dla zapalenia kiłowego większych tętnic.

Patogeneza spraw angiosklerotycznych wogóle nie jest jeszcze dotąd ustalona. I dotąd jeszcze niema zupełnej zgodności między zwolennikami teoryi zapalnej Virchova, teoryi Traubego, przyjmującej czynnik mechaniczny w postaci zwiększonego parcia krwi w tętnicach grubszych przez skurcz tętnic mniejszych, a wreszcie teoryi Thomy o zwolnieniu prądu krwi skutkiem zwiotczenia błony sprężystej tętnic. Zdaje się, że i tu prawda stoi pośrodku i że patogeneza rozmaitych postaci miażdżycy jest różną ze względu na etyologię choroby. Prof. Korczyński w wykładach swych klinicznych tłomaczy przypadki miażdżycy, wywołanej nadmierną pracą fizyczną, jak niemniej polegającej na nadmiernem używaniu wyskoku, trwałem powiększeniem parcia ościennego krwi w tętnicach większych, przy równoczesnem skurczu tętnic drobniejszych; miażdżycę starczą odnosi, w myśl teoryi Thomy, do zwolnienia prądu krwi i zmian pierwotnych w warstwie sprężystej tętnic, zaś miażdżycę u osób dotkniętych gośccem, skazą moczanową, zalicza klinicznie do spraw zapalnych w ścianach tętnic, wreszcie sklerotyczne zmiany u ludzi kiłą dotkniętych — do przewlekłych włóknistych zmian zapalnych w ścianach naczyń, do czego chorzy ci także i w zakresie innych narządów szczególną okazują skłonność. Zdaniem jego, w odróżnieniu etyologiczno-klinicznem tych poszczególnych postaci, ważnym czynnikiem jest obecność lub brak przerostu lewej komory serca i zachowanie się wsierdzia, jak niemniej obecność zmian włóknistych w innych narządach. Często kilka przyczyn składa się równorzędnie na powstanie miażdżycy przedwczesnej.

Nie ulega wątpliwości, że zgorzel kończyn powstać może bez jakichkolwiek zmian w tętnicach jedynie tylko na tle zboczeń czynnościowych lub anatomicznych w układzie nerwowym (choroba Raynanda, Syringomyelia, choroba Mor-

vana), jak niemniej stwierdza doświadczenie kliniczne, że przyczyną zgorzeli bywa zator tętnicy, nawet wcale chorobowo nie zmienionej.

W zgorzelach arteriosklerotycznych napotykamy w tętnicach nie zatory, tylko zakrzepy *(thrombus)*. Otóż co do sposobu powstawania i znaczenia owych zakrzepów niema także zgody pomiędzy autorami.

Weiss[1]) i Zoege-Manteuffel[2]) twierdzą stanowczo na podstawie dokładnego badania amputowanych kikutów, że przyczyną zgorzeli jest tak zwana *Entarteriitis obliterans vel hyperplastica*, to jest, że na miażdżycowo zwyrodniałych miejscach tętnicy wytwarzają się skrzepy krwi, które organizując się zwężają, a niekiedy nawet zamykają światło tętnicy. Sprawa rozrastania się tkanki łącznej rozszerza się na wszystkie warstwy ścian tętnicy i zajmować może i pnie nerwowe, które niekiedy są jakby zatopione w sklerotycznej, bliznowatej tkance łącznej. Przeciwnie Borchard[3]) z kliniki Brauna nie przypisuje skrzepom i ich organizowaniu się w tkankę łączną większego znaczenia, uważa je jako dodatkowe zmiany następowe, zaś jako pierwotną i główną przyczynę zwężenia światła naczyń przyjmuje bujanie tkanki łącznej w błonie tętniczej wewnętrznej. Nasz przypadek przemawia stanowczo za słusznością zapatrywania Zoege-Manteuffel'a.

W opisanym przypadku, — którego opracowanie zawdzięczam uprzejmości mojego czcigodnego nauczyciela, Radcy Dworu prof. Dra E. Korczyńskiego, a za odstąpienie którego, składam Mu na tem miejscu serdeczne podziękowanie, — znaleziono także przy dokładniejszem badaniu pod jętem w klinice lekarskiej ważne zmiany w nerwach.

Badaniu szczegółowemu poddano nerw udowy i nerw łydkowy, za życia tak bardzo bolesne.

---

1) *D. Zeitschr. f. Chir.* Tom XL.

2) *Centralblatt f. Chir.* 1895 i *D. Zeitschrift für Chir.* Tom XLVII.

3) *Zeitschrift f. Chir.* Tom XLIV.

Przy badaniu występuje na pierwszy plan nadmiernie wybujały rozrost tkanki łącznej, która oddziela już to pojedyncze włókna nerwowe od siebie lub pęczki takowych, a wśród której miejscami występują wysepkowo liczne, cieniuchne i gołe włókna osiowe. Tkanka nerwowa w znaczniejszej części zupełnie zniszczona, a tam gdzie jest miejscami utrzymaną, jest przepełnioną drobniuchnemi ziarenkami, przemawiającemi za sprawą więcej chronicznie przebiegającą. Nadto wśród nowo wytworzonej bujającej tkanki są nadzwyczaj znacznie nagromadzone złogi tłuszczowe. Przy małem powiększeniu widzimy nadto, że nadmiernie wybujała tkanka łączna, która rozrastając się była powodem jużto rozdzielenia pojedynczych włókien nerwowych, jużto zupełnego ich zniszczenia, spowodowała ponadto zupełne zamknięcie światła pojedynczych naczyń, przyczyniając się w ten jeszcze sposób do zwyrodnienia tkanki nerwowej.

Znaleziono więc typowe zmiany, odpowiadające pojęciu *neuritis arteriosclerotica*, tak jak je pierwszy opisał Kussmaul, następnie Joffroy i Achard, potem jeszcze Govers i inni, a w których objawy kliniczne zostały skreślone przez Charcota i Erba. Kazuistyczny opis tych zmian zawiera także rozprawa prof. Gluzińskiego, umieszczona w Nr. 14 *Przeglądu lekarskiego* 1895 r.

W naszym przypadku nie nazywamy tych zmian następowemi, powstałemi z miażdżycy tętnic, lecz współrzędnemi z miażdżycą, wychodząc z tego zapatrywania, że wspólnem tłem rozwoju zmian miażdżycowych w tętnicach, żyłach i zapaleniu nerwów była kiła.

Osobne odbicie z »Przeglądu lekarskiego« Nr. 1 1900.

Kraków, 1900. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell., pod zarządem Józefa Filipowskiego.

VERITAS